

COMMUNICATIONS

Myopathie équine par stockage de polysaccharides : étude rétrospective sur 15 cas français entre 2000 et 2005

Equine polysaccharide storage myopathy: retrospective study on 15 french cases between 2000 and 2005

Par Aude GIRAUDET⁽¹⁾

(communication présentée le 15 décembre 2005)

RÉSUMÉ

La myopathie de stockage par surcharge en polysaccharides est décrite, chez le cheval, depuis plus de 20 ans aux USA. A l'histologie, elle se caractérise par la présence d'agrégats PAS positifs, résistants à l'amylase, dans les cellules musculaires. Cette affection peut prendre différents aspects cliniques, de même que pour les autres cas de myosites. Ces signes vont du portage asymptomatique jusqu'au décubitus persistant. Le diagnostic définitif n'est obtenu que par une biopsie et une histologie musculaires avec une coloration PAS. Un premier cas a été décrit en 2002 en France chez une jument de race lourde. Cette étude rétrospective sur 15 cas français démontre l'existence de la maladie au sein de plusieurs races françaises telles que Selle Français, Cobs Normand et Mérens. Une transmission génétique est fortement suspectée. Il existe une possibilité de traitement nutritionnel. Cependant les chevaux plus près du sang, dont l'activité escomptée est intense, présente une tolérance modérée à ce type de lésion.

Mots-clefs : cheval, stockage, polysaccharide, myopathie, Selle Français, Cob Normand, Mérens.

SUMMARY

Equine polysaccharide storage myopathy was first described in the USA over 20 years ago. Histologically, the disease is characterized by amylase-resistant periodic acid Schiff's reagent-positive inclusions in the muscle cells. Like in other types of myositis, clinical signs are highly variable, ranging from asymptomatic carriage to persistent recumbency. The definitive diagnosis requires a muscle biopsy and histology with special staining (PAS). The first French case was described in 2002 in a draft mare. This retrospective study of 15 French cases shows that several French breeds are affected : Selle Français, Cob Normand and Merens. A genetic transmission is strongly suspected. Although nutritional management is possible, tolerance to the disease in hot blooded horses, generally on a high level of exercise, is moderate.

Key-words : horse, polysaccharide, storage, myopathy, Selle Français, Cob Normand, Merens.

(1) DMV, Clinique Équine École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 94700 Maisons-Alfort.

Les myopathies par anomalie de stockage des polysaccharides (MSPS) correspondent à une affection musculaire associée à la présence de polysaccharides anormaux accumulés dans les cellules musculaires, à la périphérie et au centre du sarcolemme. Elles ont été identifiées dans différentes espèces (canine, murine) ainsi que chez l'homme (GROSS, 1975 ; WALVOORT, 1985). Les premières myopathies par anomalie de stockage ont été décrites chez le cheval en 1979 (CARDINET III et HOLLIDAY, 1979). En Amérique du Nord, les études de prévalence ont démontré la présence de cette affection dans de nombreuses races, dont les Quarter Horses, très représentés, les chevaux lourds et, dans une moindre mesure, les Pur-sang (VALENTINE et COOPER, 2005). Plus récemment, la maladie a été décrite en Espagne (QUIROZ-ROTHER *et al.*, 2002) et au Royaume-Uni (MCGOWAN *et al.*, 2003). Un seul cas a été rapporté en France en 2002 (DEFLINE et BENAMOU-SMITH, 2002). Le but de cette étude est de répertorier une série de cas de MSPM en région parisienne et de déduire les tendances pronostiques d'une telle affection dans les races françaises.

• MATÉRIEL ET MÉTHODE

Critères d'inclusion

Comme les signes cliniques ne sont pas toujours présents, les chevaux ont été inclus dans cette étude à la suite de l'analyse histologique de biopsies du muscle semi-tendineux, immédiatement fixées dans une solution de formol à 10 %. La technique de prélèvement a été décrite dès 1998 par Valentine et ses collaborateurs (VALENTINE *et al.*, 1998 a). Les lames étaient colorées par l'hématoxyline-éosine associée, pour le glycogène, à l'acide périodique de Schiff (PAS) et examinées avec ou sans digestion préalable par l'amylase. Le critère histologique, qui caractérise les myopathies de stockage par surcharge en polysaccharides, est la présence dans les cellules musculaires d'au moins un agrégat de polysaccharides complexes, résistants à l'amylase et colorés par le PAS (VALENTINE, 2003). Quinze chevaux ont répondu à ce critère d'inclusion. Le laboratoire ayant effectué toutes ces analyses est le laboratoire d'anatomopathologie d'Amboise (LAPV)⁽²⁾.

Analyses des origines

Pour 12 chevaux inscrits au Système d'Information Relatif aux Equidés (SIRE), leur origine a été relevée et les ascendants identifiés jusqu'à la troisième génération, le père de chaque arrière-grand-parent étant également connu.

Signes cliniques et examens complémentaires

Parmi les 15 chevaux de l'effectif, quatre étaient asymptomatiques et ont subi une biopsie car ils étaient en relation génétique directe avec des individus atteints. Les autres présentaient une intolérance à l'effort, des signes compatibles avec une myopathie comme la raideur de la démarche, une attitude

de dorsiflexion, une sudation, une tachypnée, une polypnée ou un décubitus). Enfin, la récurrence de myosite aiguë en dépit de traitements adaptés et en l'absence d'erreur de gestion constituait un critère d'appel. Des analyses biochimiques portant sur les enzymes musculaires, en particulier sur la créatine-phosphate kinase (CPK), ont été réalisées sur les chevaux présentant des signes cliniques. Pour mémoire, la concentration normale de CPK dans le sang est inférieure à 450 UI/L.

Traitement entrepris et évaluation de l'efficacité

Deux types de traitement nutritionnel ont été mis en place chez seulement 9 des 15 chevaux car nous avons dû tenir compte du bon vouloir et des possibilités des propriétaires. Le premier, pour les chevaux restant au box, consistait en une alimentation riche en fibres, en huile végétale et dépourvue d'apport en amidon (ration R1) (tableau 1). Le second consistait en une alimentation en herbe à 100 %, suite à la mise au pré des animaux (ration R2). Dans les deux cas, l'efficacité du traitement a été évaluée par le niveau de performance atteint. La durée moyenne de la mise en place du nouveau régime avant remise à l'effort était de 4 semaines. L'exercice ensuite repris progressivement sur 2 à 3 semaines en l'absence de tout signe de récurrence de myosite. L'évaluation des capacités au travail a été faite par le propriétaire. Trois catégories étaient établies :

- le cheval répondant favorablement et reprenant le travail au niveau attendu était classé : positif (+) ;
- le cheval ne répondant que partiellement et ne retournant pas au niveau attendu mais pouvant cependant être exploité était classé intermédiaire : (+/-) ;
- le cheval présentant des signes marqués d'intolérance à l'effort et ne pouvant être exploité était classé négatif : (-).

• RÉSULTATS

Étude de l'effectif (tableau 2)

Aliment	Quantité
Foin	12 kg
Huile	500 ml
Luzerne	0,5 kg

Tableau 1 : Composition type d'une ration R1 pour un cheval de 500 kg.

L'effectif était composé de 6 chevaux Selle Français, 4 chevaux Cobs Normands, 3 chevaux Mérens, un cheval croisé Ardennais et un poney d'origine inconnu typé lourd, soit six femelles et neuf hongres dont l'âge variait de 3 à 18 ans.

(2) LAPV : Tours PFC, 37751 Saint-Pierre-des-Corps CEDEX 30

Nb de cas	Race	Sexe	Age
6	Selle Français	F	5
	Selle Français	F	7
	Selle Français	F	18
	Selle Français	H	3
	Selle Français	H	8
	Selle Français	H	13
4	Cob Normand	F	5
	Cob Normand	F	7
	Cob Normand	F	7
	Cob Normand	H	7
3	Mérens	H	7
	Mérens	H	7
	Mérens	H	14
1	Croisé Ardennais	H	6
1	Poney OI	H	5

Tableau 2: Répartitions en race, sexe et âge de l'effectif.

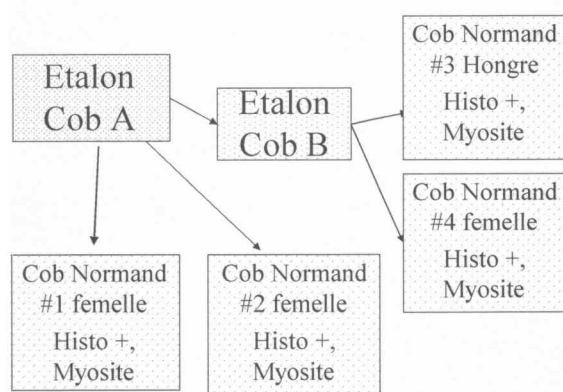


Figure 1 : Origine des Cobs Normands atteints.

Parmi l'effectif étudié deux groupes se distinguaient par le nombre d'individus représentés : les chevaux Selle Français et les chevaux Cob Normands.

Les chevaux Cobs Normands, dont les origines sont connues, présentaient un étroit lien de parenté entre eux. Un même étalon est à l'origine de deux juments positives présentant des signes cliniques d'intolérance à l'effort et l'un de ses fils a également produit un mâle et une femelle positifs (figure 1).

Parmi les chevaux Selle Français, une femelle a donné naissance à 2 produits positifs et intolérants à l'effort.

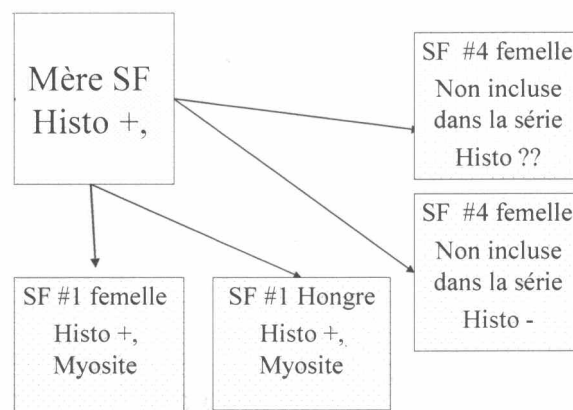


Figure 2 : Filiation d'une jument Selle Français positive.

Analyse des signes cliniques et des examens complémentaires

Sur les 11 chevaux cliniquement atteints, huit présentaient des symptômes d'intolérance à l'effort, associés à des myosites récidivantes et à des valeurs de CPK pouvant varier de 5 000 à 50 000 UI/L, en dehors de tout accès aigu. Un cheval, ayant eu une myosite aiguë sévère, n'a jamais retrouvé un taux normal de CPK, les valeurs persistant au-delà de 800 UI/L, en dépit d'un traitement symptomatique et d'un repos de plusieurs semaines. Deux chevaux présentaient des signes de myosite aiguë sévère, avec un décubitus apparu très rapidement et persistant malgré un traitement médical intensif ; leurs taux de CPK étaient supérieurs à 200 000 UI/L, atteignant même

pour l'un d'eux la valeur de 516 000 UI/L. Ils ont été euthanasiés, les biopsies étant effectuées immédiatement après cet acte.

Quatre chevaux étaient asymptomatiques. Chez l'un d'eux, un hongre Mérens de 14 ans, la concentration de CPK était de 2 600 UI/L.

Traitement entrepris et évaluation de l'efficacité

Parmi les 11 chevaux présentant des signes cliniques, huit ont été soumis à un changement de ration, qui constitue le seul traitement étiologique actuellement décrit pour cette maladie : quatre chevaux ont retrouvé leur niveau d'activité préalable, deux travaillent à nouveau, mais à un niveau moindre et les deux derniers n'ont jamais repris une activité réelle, car ils présentaient, dès l'intensification du travail, des signes de myosite. Ces résultats sont cependant à moduler en fonction du niveau d'activité escomptée. En effet, les chevaux travaillant dans des disciplines exigeant des efforts courts et intenses (concours de saut d'obstacles ou dressage de haut niveau) ne répondaient pas bien au traitement et n'atteignaient pas le niveau espéré : un seul cheval de cette discipline travaille encore, mais à un niveau notablement réduit. En revanche, les chevaux travaillant dans des disciplines demandant de l'endurance, toléraient beaucoup mieux l'affection et 4 chevaux sur 5 retournaient au niveau de travail attendu. Seul le cheval asymptomatique, qui présentait des valeurs enzymatiques anormales, a été également soumis au changement de régime. Il a continué son activité comme cheval d'instruction.

• DISCUSSION

Le mécanisme exact entraînant la formation d'un polysaccharide anormal dans les cellules musculaires n'est pas élucidé chez le cheval. Alors qu'il a été prouvé chez des patients humains que les surcharges en polysaccharides sont la conséquence d'un défaut des enzymes de débranchement du glycogène, celles-ci se sont révélées normales chez des chevaux

atteints de myopathie par surcharge en polysaccharides (MSPS) (VALBERG *et al.*, 1992 ; VALBERG *et al.*, 1998 ; VALBERG *et al.*, 1999). La MSPS est la conséquence de l'entrée excessive de glucose dans les cellules musculaires, celle-ci pourrait être due à leur hypersensibilité à l'insuline (ANNANDALE *et al.*, 2004 ; DE LA CORTE *et al.*, 1999 a et b ; VALBERG *et al.*, 1999). Chez sept poulains de race Quarter-Horse atteints de la maladie sous une forme très sévère, une déficience marquée en enzymes de branchement du glycogène a pu être mise en évidence (VALBERG *et al.*, 2001). Cependant, en dehors de ces cas dûment répertoriés, cette anomalie n'a jamais été retrouvée et ne peut donc être généralisée. Le mécanisme exact n'est pas donc encore complètement compris. Néanmoins, le dysfonctionnement du métabolisme du glycogène, mis en évidence par l'existence de stockage cellulaire anormal, explique que les signes cliniques apparaissent majoritairement lors d'effort et que l'un des traitements soit une modification des sources énergétiques fournies au cheval atteint. En effet, en modifiant le substrat énergétique que le cheval met en jeu lors de l'effort, il est possible de limiter la voie glycogénolytique et de limiter ainsi l'expression clinique de la maladie.

Étude de l'effectif

Dans notre étude, la maladie a été cliniquement détectée chez des individus adultes, dont l'âge n'excédait pas 14 ans. Une jument âgée de 18 ans a été détectée en dehors de tout signe clinique, car elle était la mère de 2 individus présentant des signes cliniques et positifs à l'analyse histologique. On ne peut pas toutefois déduire de notre observation, qui porte sur l'effectif de l'Île-de-France, la réelle répartition en âge de la maladie dans l'effectif français. En effet, la population équine en Île-de-France est très majoritairement constituée de chevaux en activité, dont sont exclus les jeunes de moins de trois ans et la plupart des chevaux âgés de plus de 20 ans. Ce fait, associé au nombre réduit de chevaux de l'étude, explique probablement la discordance entre les données sur les répartitions

Type de ration	Nb de cas	Réponse +	Réponse +/-	Réponse -
R1	5	2	1	2
R2	3	2	1	0

Tableau 3 : Devenir des chevaux traités en fonction du type de ration.

en âge et en sexe par rapport à la littérature américaine. Aux

Type de travail	Nb de cas concernés	Réponse +	Réponse +/-	Réponse -
CSO	2	0	0	2
Dressage haut niveau	1	0	1	0
TREC	3	3	0	0
Loisir/Instruction	2	1	1	0

Tableau 4 : Devenir des chevaux traités en fonction du type de travail attendu.

USA, la maladie est équitablement répartie entre les deux sexes ou bien, elle atteint majoritairement les femelles, ce qui est à l'opposé des résultats de cette étude. L'âge à la détection de la maladie y est bien plus variable, de quelques mois (BYRNE *et al.*, 2000) à 20 ans (VALENTINE, 2003).

Deux races sont majoritairement représentées : les chevaux Selle français et les Cobs Normands. Il est intéressant de remarquer qu'au XIX^e siècle, des juments Cobs Normands formaient la base de la jumenterie qui, avec un apport de chevaux de sang, aboutira à la race Selle Français. L'expression clinique soudaine et massive de la maladie au sein de l'effectif Cob est probablement due au fait que les individus concernés ont été acquis pour faire un réel travail d'attelage, alors que pendant des années, la plupart des Cobs Normands n'étaient pas exploités en activité sportive et plutôt destinés à la boucherie. L'émergence soudaine de la maladie est certainement davantage la conséquence de circonstances particulières que la traduction d'une extension massive de cette affection au sein de la race.

En ce qui concerne les chevaux de course (Trotteurs Français et Pur-Sang), ces derniers sont très peu représentés dans la clientèle habituelle sur laquelle porte l'étude. Il n'est donc pas possible de conclure avec les données présentes sur la présence éventuelle de la maladie dans les effectifs français de ces races. D'ailleurs, compte tenu des échanges importants et fréquents de reproducteurs de ces deux dernières races entre les USA et la France et la présence de la maladie au sein des lignées américaines, il est peu probable que nos lignées soient indemnes de la maladie. Il est intéressant de noter que la maladie est également retrouvée dans la race Mérens, dont le pool génétique, relativement stable et isolé, n'a pas subi d'apport notable d'autres races. Si une origine génétique est également démontrée dans cette race, il est probable que la mutation soit apparue indépendamment de celle concernant les autres races.

Analyse des signes cliniques et examens complémentaires

Les chevaux lourds ont présenté des signes aigus et sévères de la maladie, qui dans les deux cas de l'étude, ont entraîné une euthanasie; cette forme, couramment décrite aux USA, se traduit cliniquement par l'apparition rapide d'un décubitus persistant, dû à une faiblesse musculaire (FIRSHMAN *et al.*, 2005). Chez les chevaux de ce type, où l'expression clinique est parfois sévère et peut entraîner la mort, l'éventuelle diffusion de la maladie est probablement due au fait que pendant les dernières décennies, ils n'étaient plus exploités en travail mais uniquement pour la boucherie, ce qui rendait l'expression clinique improbable. Les chevaux « plus proches du sang » ont présenté des signes de myosites récidivantes ou de récupération insuffisante après une myosite clinique. La répétition des myosites d'effort est une cause de réforme chez les chevaux de course et de sport. Pour une

femelle, si ses origines sont intéressantes, il est fréquent qu'elle soit alors mise à la reproduction. Compte tenu de la transmission génétique de la maladie (VALBERG *et al.*, 1996), il s'agit là d'un facteur de dissémination de l'affection au sein de la race.

Traitement entrepris et évaluation de l'efficacité

Les résultats du traitement nutritionnel des chevaux « près du sang » sont assez décevants ; quatre chevaux sur 5 ne peuvent pas reprendre leur activité. Ceci ne confirme pas les données de la littérature américaine (VALBERG *et al.*, 1997 ; VALENTINE *et al.*, 2001 ; RIBEIRO *et al.*, 2004). Il faut cependant souligner que dans notre étude, la durée de traitement, avant que le propriétaire ne se décourage devant la récurrence des myosites, est plus courte (1 à 2 mois) que celle recommandée, qui est d'au moins 4 mois (FIRSHMAN *et al.*, 2003, VALENTINE *et al.*, 1998 b). La nouveauté de la maladie en France et le traitement peu courant ont probablement joué un rôle défavorable dans la gestion des premiers cas. Il est à noter que la mise au pré sans autre apport nutritionnel, qui est une solution fréquemment employée pour une réforme partielle des chevaux en France, a donné de meilleurs résultats. Cependant, le niveau d'activité escompté pour des chevaux ainsi nourris ne relève pas du haut niveau. Les deux paramètres (acceptation du propriétaire et activité moindre) ont contribué à la bonne tolérance des chevaux à cette maladie. Dans tous les cas où les chevaux sont restés au box avec une ration de type 1 et une activité sportive persistante, celle-ci n'était jamais intense (Technique de Randonnée Équestre de Compétition ou TREC, Instruction et loisir).

• CONCLUSION

Les myosites par surcharge en polysaccharides sont des affections présentes dans l'effectif français dans de nombreuses races et probablement sous-diagnostiquées, si l'on considère l'effectif global. Un traitement nutritionnel est possible, mais il demande une bonne observance du propriétaire en dépit de contrainte assez lourde de gestion. Le niveau d'activité escompté est, dans cette étude, l'un des facteurs de pronostic important. En effet si l'activité est intense, le pronostic est réservé. De nombreuses études sont encore nécessaires, tant pour établir une prévalence plus réaliste de l'affection en France que pour élucider le trouble métabolique en cause, car le dysfonctionnement enzymatique cellulaire demeure encore totalement inconnu.

BIBLIOGRAPHIE

- ANNANDALE EJ, VALBERG SJ, MICKELSON JR, SEAQUIST ER (2004) Insulin sensitivity and skeletal muscle glucose transport in horses with equine polysaccharide storage myopathy. *Neuromuscular disorders*, **14**, 666-674.
- BYRNE E, COHEN N, JONES SL, ZIMMEL DN, VALBERG SJ (2000) Rhabdomyolysis in two foals with polysaccharide storage myopathy. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, **22** (5), 503-509.
- CARDINET GH III, HOLLIDAY TA (1979) Neuromuscular disease of domestic animal: a summary of muscle biopsies from 159 cases. *Ann. NY Acad. Sci.*, **317**, 209-313.
- DEFLINE C, BENAMOU-SMITH A, (2002) Myopathie à stockage de polysaccharides chez un cheval de race lourde. *Prat. Vét. Equine*, **34**, (135), 51-55.
- DE LA CORTE FD, VALBERG SJ, MACLEAY JM, WILLIAMSON SE, MICKELSON JR (1999a) Glucose uptake in horses with polysaccharide storage myopathy. *Am. J. Vet. Res.*, **60**(4), 458-462.
- DE LA CORTE FD, VALBERG SJ, MICKELSON JR, HOWER-MORITZ M (1999b) Blood glucose clearance after feeding and exercise in polysaccharide storage myopathy. *Equine Vet. J., Suppl.* **30**, 324-328.
- DE LA CORTE FD, VALBERG SJ, MACLEAY JM, MICKELSON JR, (2002) Developmental onset of Polysaccharide Storage Myopathy in 4 Quarter Horse foals. *J. Vet. Intern. Med.*, **16**, 581-587.
- FIRSHMAN AM, VALBERG SJ, BENDER JB, FINNO CJ (2003) Epidemiologic characteristics and management of polysaccharide storage myopathy in Quarter Horses. *Am. J. Vet. Res.*, **64**, (10), 1319-1327.
- FIRSHMAN AM, BAIRD JD, VALBERG SJ (2005) Prevalences and clinical signs of polysaccharide storage myopathy and shivers in Belgian Draft horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **227** (12), 1958-1964.
- GROSS SR (1975) Animal models of glycogen storage conditions: their relation to human disease. *West J. Med.*, **123**, 194-201.
- QUIROZ-ROTHER E, NOVALES M, AGUILERA-TEJERO E, RIVERO JL (2002) Polysaccharide storage myopathy in the M. longissimus lumborum of showjumpers and dressage horses with back pain. *Equine Vet. J.*, **34** (2), 171-176.
- MCGOWAN CM, MENZIES-GOW NJ, MCDIARMID AM et PATTERSON-KANE JC (2003) Four cases of equine polysaccharide storage myopathy in the United Kingdom. *Vet. Rec.*, **152**, 109-112.
- RIBEIRO WP, VALBERG SJ, PAGAN JD, GUSTAVSSON BE (2004) The effect of varying dietary starch and fat content on serum Creatine Kinase activity and substrate availability in Equine Polysaccharide Storage Myopathy. *J. Vet. Intern. Med.*, **18**, 887-894.
- VALBERG SJ, CARDINET GH III, CARLSON GP, DIMAURO S (1992) Polysaccharide storage myopathy associated with exertional rhabdomyolysis in the horse. *Neuromuscular disorders* **2** 351-359.
- VALBERG SJ, JEYER C, SORUM SA, CARDINET III GH (1996) Familial basis of exertional rhabdomyolysis in Quarter Horse-related breeds. *Am. J. Vet. Res.*, **57** (3), 286-290.
- VALBERG SJ, MACLEAY JM, MICKELSON JR (1997) Exertional rhabdomyolysis and Polysaccharide Storage Myopathy in Horses. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, **19** (9), 1077-1085.
- VALBERG SJ, TOWNSEND D, MICKELSON JR (1998) Skeletal muscle glycolytic capacity and phosphokinase regulation in horses with polysaccharides storage myopathy *Am J Vet Res* **59** 782-785
- VALBERG SJ, MACLEAY JM, BILLSTROM JA, HOWER-MORITZ MA, MICKELSON JR, S (1999) Skeletal muscle metabolic response to exercise in horses with polysaccharides storage myopathy. *Equine Vet. J.*, **31** 43-47
- VALBERG SJ, MICKELSON JR, GALLANT EM, MACLEAY LL, DE LA CORTE FD (1999) Exertional rhabdomyolysis in Quarter Horses and Thoroughbreds : one syndrome, multiple aetiologies. *Equine Vet. J., Suppl.* **30**, 533-538.
- VALBERG SJ, WARD TL, RUSH B, KINDE H, HIRARAGI H, NAHEY D, FYFE J, MICKELSON JR (2001) Glycogen branching enzyme deficiency in quarter horse foal. *J. Vet. Intern. Med.*, **15**, 572-580
- VALENTINE BA, DIVERS TJ, MURPHY DJ et TODHUNTER PG (1998a) Muscle biopsy diagnosis of equine motor neuron disease and equine polysaccharide storage myopathy *Equine vet. Educ.*, **10** (1) 42-50
- VALENTINE BA, HINTZ HF, FREELS KM, REYNOLDS AJ, THOMPSON KN (1998b) Dietary control of exertional rhabdomyolysis in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **212** (10), 1588-1593.
- VALENTINE BA (2003) Equine polysaccharide storage myopathy. *Equine Vet. Educ.*, **15**, (5), 254-262.
- VALENTINE BA, VAN SAUN RJ, THOMPSON KN, HINTZ HF (2001) Role of dietary carbohydrate and fat in horses with equine polysaccharide storage myopathy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **219** (11), 1537-1544.
- VALENTINE BA, COOPER BJ (2005) Incidence of Polysaccharide Storage Myopathy : necropsy study of 225 horses. *Vet. Pathol.*, **42**, 823-827.
- WALVOORT HC (1985) Glycogen storage disease type II in the Lapland dog. *Vet. Q.*, **7** (3), 187-190.